

THESIS

MUNICH

1966

**Ein Fall von Blei-Encephalopathie
durch den Gebrauch bleihaltiger Salben
bei Ulcera Cruris**

Parvin Bahrami-Salehi

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153516_0082

EIN FALL VON BLEI-ENCEPHALOPATHIE DURCH DEN GEBRAUCH
BLEIHALTIGER SALBEN BEI ULCERA CRURIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Parvin B a h r a m i - S a l e h i
aus Kerman/Iran

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. H. DIETRICH
Mitberichterstatter:	Professor Dr. K. KOLLE
Dekan:	Professor Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 18.10.1966

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	5
Pathologie	7
Klinik	10
Therapie	19
Kasuistik	21
Diskussion	25
Zusammenfassung	28
Literaturverzeichnis	30

EINLEITUNG

Die Bleivergiftungen sind in den letzten zwei Jahrzehnten infolge verbesserter hygienischer Schutzmaßnahmen in den Betrieben viel seltener geworden.

Das Blei ist eines der wichtigsten Gifte unter den in Technik und Industrie gebrauchten Stoffen, nach deren Aufnahme in den menschlichen Körper Intoxikationserscheinungen auftreten können.

Bleivergiftung war früher häufig bei Schriftgießern, Schriftsetzern, Buchdruckern, Malern, Anstreichern, Lackierern, Akkumulatoren-Arbeitern, Töpfern und Emaillieren.

Nach W. REINL 1929 waren noch die Arbeiter in den Bleifarbenindustrien und die Anstreicher die gefährdetsten Berufsgruppen, gefolgt von den Gießern, Zinkhüttenarbeitern, Akkumulatorenarbeitern, Löttern und Buchdruckern.

1939 standen nach der Zahl der Erkrankungen an erster Stelle die Arbeiter in den Akkumulatorenfabriken, besonders die Pastierer, Gußputzer, die Arbeiter am Einbau, danach die Schmelzer, Anstreicher und Farbmüller.

1949 standen die Brenner an der Spitze, da sehr viel Schrott zerschnitten wurde, wie Schiffwracks, bombardierte Anlagen usw. Durch die hohen Schweißtemperaturen wurden die bleihaltigen Farbanstriche inhalierfähig gemacht. A. DIETZE weist darauf hin, daß hierbei fast immer ohne Atemschutz gearbeitet wurde.

Nach Beobachtungen von H. BUCKUP sind in den Akkumulatorenfabriken heute die klassischen Gefahrenpunkte der Bleimühle, des Bleimischens und Partierens im allgemeinen saniert, und die Bleierkrankungen kommen ganz überwiegend aus der früher als relativ ungefährdet angesehenen Akkumontage und zwar vom Einstecken der Isolierplättchen.

Nach den Berichten der staatlichen Gewerbeärzte nahm bei den durch Bleidämpfe vergifteten Arbeitern in den Jahren 1952-1954 die Zahl der Vergiftungen bei Draht härtern und Drahtziehern zu, während im allgemeinen eine Tendenz zur Abnahme der Bleivergiftungen bestand. Maler und Anstreicher erkrankten seltener bei den eigentlichen Anstreicharbeiten als beim Entfernen alter Schichten bleihaltiger Farben mit Drahtbürsten.

K. W. JÖTTEN und KLOSTERKÖTTER beobachteten, daß sich beim Anstreichen mittels Spritzpistole die Vergiftungsgefahr erhöht, und obwohl Graumennige weniger giftig ist als rote Mennige, auch hier die Schutzmaßnahmen dringend eingehalten werden sollten.

Über Bleivergiftungen durch Trinkwasser berichten J. FOURCADE und M. CARON. Der Tod von fünf Mitgliedern einer Familie wird in zwei Fällen sicher, in drei Fällen wahrscheinlich auf den Genuß von Trinkwasser mit 2,3 mg Pb/l zurückgeführt.

Einen glimpflich verlaufenen Fall, bei dem offenbar eine an die Wasserleitung angeschlossene Rundfunkleitung das Lösen des Bleies begünstigt hat, veröffentlicht H. DESOILE und C. ALBAHARY.

Anni WEBER hat Untersuchungen in einer Fabrik, in der Kacheln mit einer bleihaltigen Glasur versehen wurden, durchgeführt.

Auf die Bleigefährdung bei der Glasmalerei gehen R.M. und H. JENSEN ein. Eine unerwartete Quelle der Bleivergiftung nennen F. ZAVANELLA und D. FERRINGO. Sechs Arbeiter erkrankten beim Einzementieren von Elektroisolatoren mittels einer Paste aus Bleiglätte und Glycerin.

E. CHAIDRON weist darauf hin, daß in Röntgenbetrieben nicht nur auf Strahlungsschäden, sondern auch auf Bleieinwirkung geachtet werden muß. Symptome der Bleierkrankung wurden beim Personal eines Röntgenlaboratoriums festgestellt, das mit Plattenkassetten, Bleiplatten und Bleibuchstaben zu hantieren hatte.

Fälle von Bleivergiftungen durch Verheizen alter Akkumulatorengehäuse im Zimmerofen, von denen einer sogar tödlich verlief, beschreibt J. WYLLIE. Veröffentlichungen über die Bleigehalte in Nahrungs- und Genußmitteln hat C. NIE-MANN ausgewertet. Dabei wird auf englische Vorschläge über die Zulassung von Höchstgehalten an Blei in Gewürzen, Aromastoffen und Farbstoffen eingegangen.

In letzter Zeit ist wiederholt die interessante Frage untersucht worden, ob das mit den Auspuffgasen der Automobile ausgeschiedene Blei die Atemluft in den Städten bzw. Straßenstaub toxisch verunreinigt (BALKE, HETTCHE, u. a.).

Dr. A. HIRSCHLER und Mitarbeiter haben die Menge, Bindungsform und Teilchengröße des Bleies untersucht, das mit den Auspuffgasen aus Benzinmotoren austritt, wenn diese mit dem üblichen mit Bleitetraäthyl versetzten Benzin betrieben werden. J. DETTLING fand im Sedimentstaub von Stadtstraßen bis zu hundertmal höhere Bleiwerte als im Staub von wenig befahrenen Feldwegen. Die gefundenen Bleiwerte waren aber weit geringer als im Sedimentstaub von nicht als bleigefährdet angesehenen Werkstätten oder gar bleigefährdeten Betrieben. H. PREIS folgert aus seinen Untersuchungen, daß der durch Bleitetraäthyl hervorgerufene Bleigehalt der Stadtluft und des Stadtstaubes nicht bedenklich sei.

Nach SCHELLER kommt die Bleivergiftung durch Zufuhr von Blei in metallischer Form oder in Form von bleihaltigen Verbindungen zustande. Sämtliche Bleiverbindungen sind als giftig anzusehen. Außer dem metallischen Blei, das in Form von Bleistaub oder beim Überhitzen als Bleioxydnebel dem Arbeitenden gefährlich wird, weist E. W. BAADER auf die Verbindungen des Bleies wie Bleiglätte, Mennige, Bleiweiß, Bleiazetat, Bleinitrat, Bleichromat und auf organische Verbindungen des Bleitetraäthyl hin.

Bleiintoxikationen können außerdem auch durch Trinkwasser (pb-haltige Wasserrohre), Most, Wein und Bier (pb-haltige Bierdruckleitung), Kochtöpfe (Bleiglasuren), pb-haltige Folien zur Verpackung der verschiedensten Genußmittel usw., ferner als medizinale Vergiftungen durch bleihaltige Salbe (z. B. Brustwarzenmittel) und verschiedene Kosmetika zustande kommen.

Neben diesen wichtigsten Quellen gibt es noch eine überraschende Fülle von Berufen, die oft nur vorübergehend Bleiverbindungen gebrauchen und deshalb besonders gefährbringend sind, weil sich der Berufsausübende meist nicht der Vergiftungsgefahr bewußt ist. So sah E. W. BAADER z. B. bei einem Tischler, der weißlackierte Möbel bearbeitete, ferner bei einem Sattler, der in einer Autofirma an einem frisch gespachtelten Wagen zu schaffen hatte, und bei einer Kontoristin, die kleine Bleikabelmuster zersägte und als Versandproben auf Pappe montierte, chronische gewerbliche Bleivergiftungen, an die weder die Kranken noch die Firmen und behandelnden Ärzte gedacht hatten.

In der keramischen und Glasindustrie sind nach dem Bericht der staatlichen Gewerbeärzte vor allem weibliche Arbeitskräfte an Bleivergiftungen erkrankt, die sich sehr frühzeitig in einer Anämie auswirkt.

Bei der Minderzahl der Vergiftungen, die durch den Magen-Darmkanal zustande kommen, sprechen viele Beobachtungen gegen einen prophylaktischen Wert der Milch. Daß der Milchgenuß im Gegenteil sogar das Zustandekommen von Bleivergiftungen begünstigt, wird von H. WITTGENS und D. NIEDERSTADT behauptet. Bei experimentellen Untersuchungen an hundert bleivergifteten Ratten, die bei sonst gleicher Kost zur Hälfte Milch und zur anderen Hälfte Wasser erhielten, wurde kein Befund erhoben, der im Sinne einer vergiftungsvorbeugenden Wirkung der Milch zu deuten wäre. Die Vergleichsuntersuchungen sprechen im Gegenteil mit einem erheblichen Wahrscheinlichkeitsgrad für eine vergiftungsfördernde Wirkung der Milch. Das Krankheitsbild "chronische Bleivergiftung", wie es bei den Versuchstieren gefunden wurde, entspricht weitgehend dem beim Menschen bekannten. Die Bleiaufnahme geschieht entweder peroral durch den

Verdauungstrakt (Dünndarm) oder die Inhalation von Pb-Dämpfen oder durch Hautwunden. An eine seltene, aber interessante Sonderform der Bleiapplikation muß bei Schrotschußverletzungen gedacht werden (Ch. VAN ROSSEM und Mitarbeiter). Nach Resorption, die durch die Lunge sehr schnell als Bleistaub und Bleirauch erfolgt, kreist das Blei im Blut als sekundäres Bleiphosphat und wird in Leber, Milz und Niere, besonders im Periost des Knochens abgelagert (H. DENNING).

Schädlich ist nach allgemeiner Ansicht nicht das abgelagerte, sondern nur das kreisende Blei. Dauer und Stärke des Bleistromes sind die entscheidenden Faktoren für das Zustandekommen einer Bleivergiftung. Daß die parenchymatösen Organe, besonders die Leber, variierbare Bleidepots darstellen, die für eine gewisse Gleichgewichtseinstellung während des Kreisens des Bleies im Blut sorgen, hebt W. REINL hervor. Wenn neue Bleiaufnahme verhindert wird, sammelt sich allmählich das kreisende Blei nahezu vollständig im Knochensystem an, soweit es nicht zuvor ausgeschieden wurde. Der überwiegende Teil des Bleies wird letztlich in den Knochen gespeichert, während in der Leber und in den Nieren nur geringe Mengen festgehalten werden können. Im Großhirn fand S. MOESCHLIN auch bei bestehender Bleiencephalopathie keine Bleiablagerung, im Kleinhirn nur Spuren.

Demgegenüber beobachtete H. BUCKUP bei bleivergifteten Tieren auch eine gewisse Bleianreicherung im Gehirn und W. STICH stellte eine solche in der Nervensubstanz fest.

Die Verteilung des nach intravenöser Injektion aufgenommenen Bleies in den verschiedenen Körpergeweben ist von S. SANO durch Tierversuche bestimmt worden. Untersuchungen über Wege und Wirkungen des Bleies im lebenden Organismus mit Hilfe von radioaktivem Blei hat W. STICH durchgeführt. R. Mc LEAN und Mitarbeiter haben ebenfalls mit Hilfe von radioaktivem Blei die Ablagerung des Bleies in den Knochen untersucht. Aus den Depots in den Knochen kann das Blei bei Fieberzuständen, ferner bei Störungen im Calcium-Phosphat-Stoffwechsel, wieder ins Blut ausgeschwemmt werden und eventuell noch nach Jahren zu einem Rückfall führen. Hierüber berichtet u. a. M. S. FUCHS.

Bei Tierversuchen wurde von A. E. SOBEL und M. BURGER beobachtet, daß bei einem hohen Calcium-Phosphat-Verhältnis in der Nahrung viel Blei aus den Knochen mobilisiert wurde. E. ALBACH weist darauf hin, daß die Ernährung sehr wesentlich für den Grad der Bleiausscheidung gerade bei der chronischen gewerblichen Bleivergiftung ist. Zufuhr von größeren Mengen Flüssigkeit, etwa in Form von Wasserstößen, Jodkali, sowie saure Kost und Calciummangel als auch Infekte, fördern die Bleimobilisierung aus den Depots und ihre Ausscheidung durch die Niere, während "Trockenobst", eine mehr alkalische Kostform und Calciumzufuhr die Entfernung von Blei aus dem kreisenden Blut und

Ablagerung in Depots und damit eine Verminderung des Blutspiegels bewirken.

Das Blei ist ein spezielles Zell- und Protoplasmagift und auch, wie RAWKIN annahm, ein Gefäß- oder Nervengift. Nach W. REINL ist der größte Teil des Bleies an die Erythrozyten gebunden und nur etwa 10 % an das Plasma.

Diesbezüglich gibt es ganze Reihen von Theorien, die in der Hauptsache folgendermaßen zusammengefaßt werden können.

1. Das Blei übt seine Wirkung unmittelbar auf die Gefäßwände aus, infolgedessen verlieren sie ihre Elastizität und sklerosieren.
2. Das Blei wirkt unter anderem auf die Innervation der Gefäße, verursacht Gefäßkrämpfe und Kontrakturen, wodurch die Grundlage für Blutergüsse aus den mittleren und kleineren Gefäßen geschaffen wird.
3. Die durch die Bleieinwirkung verursachten Gefäßveränderungen treten sekundär, infolge Primärschädigung anderer Organe auf.

Eine gesonderte Darstellung des akuten Saturnismus erübrigt sich, da er sich weitgehend mit der chronischen Bleiintoxikation deckt, allerdings ohne Mitbeteiligung des Zentralnervensystems.

Das klinische Bild der chronischen Bleivergiftung resultiert bei einer Aufnahme von Blei peroral oder per Inhalationen nach mehreren Wochen oder Monaten.

Gewisse Kardinalsymptome ermöglichen die Diagnose der chronischen Bleivergiftungen: Bleisaum, Bleikolorit, Koliken, Anämie, basophile Granulation der Erythrozyten, Porphyrinurie, vermehrte Bleiausscheidung in Harn und Stuhl, Erhöhung des Blut-Bleispiegels, mehr oder minder schwere cerebrale Erscheinungen und Lähmungen. Nur dann gilt die Diagnose Bleiintoxikation zu Recht, wenn mindestens ein großer Teil dieser Symptome bei einem Erkrankungsfall vorliegt.

Im allgemeinen läßt bei jeder Bleiintoxikation sich erst das Stadium des Prä-saturnismus von der eigentlichen Erkrankung abgrenzen. Mit ganz uncharakteristischen Symptomen beginnt dieses Stadium. Die befallenen Personen klagen über Erscheinungen, die im allgemeinen unter den Begriff "Bleineurasthenie" zusammengefaßt werden. Schon in diesem Stadium lassen sich Veränderungen im Blutbild (Tüpfelzellen, beginnende Anämie, erhöhter Blutspiegel) mit Blutdruckschwankungen und eine erhöhte Bleiausscheidung feststellen, die je nach Intensität und Länge der Bleiaufnahme variieren. Jedoch nach vorübergehendem Aussetzen der Bleiexposition verschwinden diese Symptome rasch, können aber schleichend oder plötzlich zum Vollbild des Saturnismus führen.

Im folgenden seien die Symptome besprochen, deren jedes im Verlauf der Krankheit stärker oder schwächer, wenigstens für eine gewisse Zeit, in den Vordergrund rücken kann.

Magen-Darmkanal

Die krankhaften Veränderungen am Magen-Darmkanal sind wohl die ersten, häufigsten und konstanten Symptome der Bleivergiftung. Wichtig ist einmal der sog. Bleisaum, der an sich aber noch kein Beweisstück einer Bleivergiftung darstellt, wenn nicht gleichzeitig Vergiftungsbeschwerden vorliegen. Es gibt aber Bleivergiftungen ohne Bleisaum.

Der Magen erfährt häufig eine Schädigung bei der chronischen Bleivergiftung. STRAUBE fand bei der Untersuchung eines größeren Krankenmaterials, daß Magenleiden bei Bleigefährdeten und Bleikranken wesentlich gehäuft vorkommen.

Es handelt sich dabei meist um Gastritiden verschiedener Formen. Am häufigsten

finden sich Hypermotilität und Subacidität, die gewöhnlich unter dem Bild einer subaciden Gastritis auftreten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine sog. Ausscheidungsgastritis meint TAEGER; pathologisch-anatomisch wurden entzündlich-atrophische und degenerative Veränderungen am Magen festgestellt, die in entsprechenden Röntgenaufnahmen ihren Ausdruck finden.

Das bekannteste und wohl auch häufigste Symptom der chronischen Bleiintoxikation ist die Bleikolik. Sie ist in der Regel das erste alarmierende Zeichen der Bleierkrankung. Oft gehen den Koliken Defäkationsbeschwerden im Sinne einer spastischen Obstipation voraus. Während der Schmerzattacke ist die Magengegend schmerz- und druckempfindlich, der Bauch manchmal kahnförmig eingezogen; vielfach besteht gleichzeitig Brechreiz oder Erbrechen. Die Dauer und Intensität der Anfälle ist verschieden (zwei Tage bis drei Wochen), dabei besteht fast immer schwerste Verstopfung, häufig auch Harnverhaltung. Während des Kolikanfalles kann der Blutdruck stark erhöht sein, auch die Temperatur kann höhere Werte erreichen (bis 38 Grad C axillar) (TAEGER).

Die Meinung über die Ursache und den Mechanismus der Bleikolik ist verschieden. OTTO und KUHLMANN vertreten auf Grund ihrer Röntgenuntersuchungen die Ansicht, daß die Dünndärme der Ausgangspunkt für die Koliken seien. Röntgenologisch finden sich hier nämlich ausgesprochen spastisch-atonische Zustände, die in schweren Fällen sogar zu dem klinisch-röntgenologischen Bild eines Ileus führen und zu Verwechslungen mit anderen ileusartigen Zuständen Anlaß geben können. Am Dickdarm fanden beide Autoren bemerkenswerterweise gleichzeitig keinerlei Veränderungen. Auch TAEGER sucht die Ursache der Bleikoliken in schweren Dünndarmspasmen. Aus seinen Versuchen schließt NISHIMURA, daß das Blei selbst als Reiz auf die Darmnervenapparate, insbesondere der Vagusendigungen und z. T. als direkte Reizung der glatten Darmmuskeln das Symptom der Kolik auslöst. MASSA war bei der Ähnlichkeit der Bleikolikanfälle und der Porphyrinbauchkrisen geneigt, die Bleikolik ausschließlich als Ausdruck einer typischen Porphyrineinwirkung auf den Darm zu deuten.

HARTMANN beschreibt zwei Fälle, bei denen es durch die Druckerhöhung im Darmlumen durch die Darmspasmen bei der Bleivergiftung zur Divertikelbildung kam. BAADER konnte durch Röntgenbreitdurchleuchtung während der Koliken beweisen, daß die schmerzhaften Koliken nicht nur, wie bislang meist angenommen, den Darm betreffen, sondern nicht selten auch den Magen befallen. Häufig bestehen auch nur diffuse Resistenzen in der oberen Nabelgend.

Leber

Ziemlich selten treten im Anschluß an die Koliken Leberschädigungen mit Ikterus auf. Das peroral zugeführte Blei muß erst die Leber passieren, ehe es den Organismus überschwemmen kann.

Leberfunktionsstörungen konnten von LITZNER, GRAY und GREENFELD nicht nachgewiesen werden. Im Gegensatz dazu hat FELLINGER in einem großen Hundertsatz seiner Kranken Funktionsstörungen vorgefunden. Er faßt sie als Ausdruck einer diffusen Leberparenchymschädigung auf.

SCHÖN beschreibt bei einem langjährigen Bleihüttenarbeiter einen Fall eines schweren Leberparenchymschadens mit hochgradigem Ikterus und Tod im Koma hepaticum. Es fand sich bei ihm pathologisch-anatomisch eine subakute Leberdystrophie, chemisch wurden erhebliche Bleimengen im Organismus gefunden. Direkte toxische Einflüsse bestehen vielleicht bei überwiegender peroraler Bleiaufnahme, sonst muß man an Spasmen der Lebergefaße denken; vielfach sind die leichten Subikterusformen der Skleren hämolytischer Ursache (BAADER). Akute gelbe Leberatrophie und Leberzirrhose sind als seltene Beifolge zu nennen.

Blut

Selbstverständlich wird auch das Blut durch das Blei in Mitleidenschaft gezogen. Am stärksten ist das erythropoetische System davon betroffen. Anämie und basophile Punktierung der roten Blutkörperchen sind allgemein bekannte Symptome des Saturnismus. Die Anämie bei der Bleivergiftung ist nach der Meinung von KLIMA und SEYFRIED als hämolytische Anämie aufzufassen. Diese findet in einer raschen Verminderung der Erythrozyten- und Hämoglobinwerte, in schwerer Hämosiderose und Erythrophagocytose seinen Ausdruck. Erythropoese und Hämoglobin-Stoffwechsel sind stark erhöht. Jedoch unterscheidet sich die Bleianämie von der einfachen hämolytischen Anämie durch abwegigen Auf- und Abbau des Blutfarbstoffes, wobei es zur Bildung von Porphyrin kommt, zum Teil auch durch einen im Sternalmark erkennbaren Rückfall in embryonale Blutbildungsmechanismen.

Der damit verbundene Blutfarbstoffmangel kommt in einer Hypochromie zum Ausdruck. Zu diesen Vorstellungen passen die Versuche CACCURUs, der feststellte, daß der Sauerstoffverbrauch des Knochenmarkes bei bleivergifteten Meer-schweinchen erheblich erhöht ist. Dabei ergaben sich interessante Beziehungen zwischen Sauerstoffverbrauch und erythroplastischer Tätigkeit des Knochenmarkes: je ausgeprägter die Erythroplastose, desto höher ist der Sauerstoffverbrauch. A. G. BAIKE weist an anderer Stelle darauf hin, daß als Folge der Bildung von Tüpfelzellen die Sauerstoffaufnahme im bleivergifteten Blut höher ist.

WANIEK resultiert aus seinen Tierexperimenten, da es bei Stützung des Leberparenchyms durch Glukose gelingt, die Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins zu mildern, daß darin ein neuer Anhaltspunkt für die Vorstellung und Entstehung der Bleianämie zu suchen sei.

P. SCHMIDT und SCHILLING halten im Gegensatz dazu die Bleianämie im

wesentlichen als die Folge einer Knochenmarkschädigung. BETTI experimentierte an Kaninchen mit Blei und fand in Bezug auf das Knochenmark folgendes Ergebnis: Kleine Bleimengen haben fast eine Wirkung auf die Knochenmarkszellen, mittlere und größere Dosen verursachen eine toxische Myelopoese, zuletzt eine Verminderung der Erythropoese. Die Wirkung beruhe in erster Linie auf einer Hämolyse der Erythrozyten, nur zu einem kleinen Teil auf einer direkten Schädigung der Knochenmarkszellen.

Nicht selten wird im Blut von Bleivergifteten auch Polychromasie und Granulierung der roten Blutkörperchen als Zeichen einer regenerativen Knochenmarkstätigkeit gefunden. Doch ist Auftreten von Mikro- und Makrozyten, Anisocytose, Poikilocytose sowie die basophile Punktierung der Erythrozyten für Bleivergiftete charakteristisch (TAEGER). Die Frage der Entstehung dieser Granulation der Erythrozyten ist ungeklärt. SCHULTER, NÄGELI u. a. sind der Auffassung, daß die basophile Tüpfelung ein Zeichen der Regeneration darstelle. Tiefer in das Problem drangen PESCH und LEMKE, als sie durch Versuche sahen, daß es nicht gelingt, die basophil granulierten roten Blutkörperchen fluoreszenzmikroskopisch darzustellen. Die Tatsache, daß die Kerne kernhaltiger Erythrozyten (Vogelblut, Punktat vom roten Knochenmark des Menschen) bestimmte Fluorochrome leicht aufnehmen, spricht gegen die Annahme, daß die basophile Granulation der roten Blutkörperchen Kernreste sind. Vielmehr gewinnt die Ansicht von ENGEL, SEIFERT u. a. immer mehr an Wahrscheinlichkeit, daß die Herkunft der punktierten roten Blutkörperchen nicht vom Kern, sondern aus dem Protoplasma ableitet.

Nicht leicht ist die Beantwortung der Frage, bei welchem Absolutwert der getüpfelten Erythrozyten eine Bleischädigung vorliegt. Eine Blei einwirkung ist dann anzunehmen, wenn die Tüpfelprobe bei einer Reihe von Untersuchungen steigende Resultate aufweist; dabei muß natürlich Rücksicht auf die übrigen Befunde und Untersuchungsergebnisse genommen werden.

Durchschnittlich können Werte von 1000/Mill. für die Feingetüpfelten und 500/Mill. für die Grobgetüpfelten wichtige Anhaltspunkte geben (BRÜNE). Den Grenzwert von 1000 Tüpfelzellen auf 1 Mill. rote Blutkörperchen geben auch H. BUCKUP u. a. an.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist nach TAEGER nicht eindeutig verändert, selten gering beschleunigt. Dagegen fand sie THIRY schon bei leichter Intoxikation deutlich im Sinne einer Beschleunigung beeinflußt. Die Bleibestimmung im Blut ist insoweit das sicherste diagnostische Hilfsmittel, als ein hoher Bleigehalt im Blut die Möglichkeit anderweitiger Entstehungsursachen sonstiger festgestellter Symptome ausschließt. Nach H. BRÜNE u. a. sind aber geringer Bleigehalt im Blut kein Beweis dafür, daß keine Bleivergiftung bestehe, so lange andere Symptome eine Bleiintoxikation nachweisen. Deshalb wird man auf die Bestimmung des Blutbleispiegels bei der klinischen Untersuchung nicht verzichten.

H. BUCKUP warnt jedoch davor, allein auf Grund eines erhöhten Bleigehaltes im Blut die Diagnose Bleivergiftung zu stellen. H. BRÜNE u. a. machen darauf aufmerksam, daß der Blutbleispiegel stark abhängig ist von äußeren und inneren Einflüssen, wie z. B. Lebensweise, Stoffwechsellage, Calciumgehalt, Wasserhaushalt und Infektionskrankheiten. F. PORTEINE und H. ZIMMERMANN halten die Bestimmung des Bleigehaltes im Blut als wichtigstes Hilfsmittel auch zur Erkennung einer Bleigefährdung.

Einen sog. Normalwert für Blei im Blut anzugeben, ist schwierig. KEHOE fand als höchsten Wert bei Personen, die keiner beruflichen Bleieinwirkung ausgesetzt werden, 130 gamma Pb/100 ccm Blut. Andere Autoren wie HOSCHEK und PFEILSTICKER u. a. geben für Personen, die keinen Bleikontakt haben, 20 bis 40 gamma % an. Nach den Beobachtungen von F. PORTEINE und H. ZIMMERMANN sind bei Gehalten über 60 gamma % meist schon die ersten Symptome der Bleivergiftung festzustellen. Ähnliches gilt für die Bleiwerte in Urin und Kot. Auch nach den Untersuchungen läßt sich für sog. normale Harn-Bleiausscheidung eine Standardzahl kaum ergeben.

Während LEDERER 8 - 16 gamma Blei pro Liter Harn als normal bezeichnet, gelten bei NECK u. a. bei bleifremden Personen Werte von 20-100 gamma Blei pro Liter Harn als normal.

Daß die Gefäße durch die Wirkung des Bleies beeinflußt werden, steht nach den klinischen Befunden außer jedem Zweifel. Die spastische Wirkung des Bleies auf die Gefäße ist schon lange bekannt, und ELSCHNIGG sah bei einem Fall von plötzlicher Amaurose, der mit akuter Bleikolik einherging, einen ganz ausgesprochenen Spasmus der Gefäße der Retina und Conjunktiva. Er nimmt an, daß das Blei auf die Muskelfasern der Gefäße wirkt. KOELSCH ist der Ansicht, daß das Blei eine Arteriopathie erzeugt, jedoch ist für das Symptomenbild neben der individuellen Veranlagung die Intensität und der zeitliche Ablauf der Bleieinwirkung maßgebend. Es handelt sich um eine funktionelle und anatomische Gefäßwirkung. Die Endausgänge solcher Gefäßschädigungen durch Blei gleichen fast ganz denen einer schweren Arteriosklerose.

Im allgemeinen ist man heute der Ansicht, daß auch nach chronischer Bleivergiftung keine Hypertonie, sondern eher Hypotonie als Teilerscheinung eines allgemeinen Kollapszustandes auftritt, und wenn bei einem Bleiarbeiter einmal in höherem Alter eine Blutdrucksteigerung vorkommt, so entspricht dies der Erfahrung des täglichen Lebens, wonach bei vielen Menschen, etwa vom 40. Lebensjahr ab, der Blutdruck nicht selten auch sprunghaft in die Höhe geht (VOLHARD), wobei es sich zweifellos um Abnutzungserscheinungen auf konstitutioneller Grundlage handelt.

Niere

Die Feststellung einer Bleischumpfniere gehört mit zu den schwierigsten Diagnosen auf dem großen Gebiet der Bleivergiftungsfolgen; denn die Gefäßveränderungen bei der Schumpfniere sind die gleichen bei schicksalsmäßiger Schumpfnierenerkrankung (BAADER).

K. GROSSDORFER führt an, daß Ärzte mit langjähriger Erfahrung in der Klinik der Bleikrankheit, wie E. HOLSTEIN, die Existenz der Bleischumpfniere ablehnen. E. MAGER konnte keinen einzigen derartigen Fall beobachten. Andere Forscher, wie MOESCHLIN und VIGLIANI, halten es für möglich oder sogar wahrscheinlich, daß die Bleivergiftung mindestens eine Teilkomponente des schweren Nierenschadens sein kann. Schwere Nephritiden, in einigen Fällen mit tödlichem Ausgang, traten in einem Dorf bei einer Reihe von Einwohnern nach Genuß von bleihaltigem Mehl auf. Beobachtet von DANILIVIC.

Porphyrin

Ein weiteres Kardinalsymptom resultiert aus den Störungen des Pigmentstoffwechsels, was in der Ausscheidung von Porphyrin durch den Harn, der dann eine burgunderrote Farbe zeigt, klinisch und diagnostisch verwertbar zum Ausdruck kommt. Nach KOELSCH rechnet man die Porphyrinurie zum Prästadium. BAADER bezeichnet sie als viertes Kardinalsymptom der Bleivergiftung. Außer bei Bleivergiftung werden erhöhte Porphyrinmengen bei Lebererkrankungen, stärkeren Blutungen, Fieber, bei bestimmten Vergiftungen u. a. gefunden (BRÜNE). Als Koproporphyrinwerte werden unterschiedliche Zahlen angegeben. Die Porphyrinausscheidung des gesunden Menschen soll Werte zwischen 0 und 60 gamma, höchstens bis 80 gamma/1 Harn betragen. Diese Werte nennt H. GROETSCHEL, der sich mit den von verschiedenen Autoren angegebenen Porphyrinwerten kritisch auseinandersetzt. Nach Bleiaufnahme erhöht sich die Porphyrinausscheidung meist erheblich, u. U. über das Zehnfache hinaus. Der gleiche Forscher erklärt Werte von etwa 500 gamma/1 Harn für bedenklich. H. BUCKUP hält einen Befund von 200 gamma/1 für bemerkenswert, mißt ihm jedoch bei normalem Tüpfelzellen- und Hämoglobinebefund keine besondere Bedeutung zu. Werte von 300 bis 1000 gamma /1 sind in jedem Fall Anlaß zu erweiterten bzw. häufigeren Untersuchungen.

Nervensystem

Eindrucksvoll sind auch die Schädigungen des Zentralnervensystems durch Blei. Im Frühstadium fehlen neurologische Abweichungen fast ganz. Lediglich allgemein nervöse Störungen sind zu beobachten, die in ihrer Gesamtheit meist als "Bleineurasthenie" bezeichnet werden. Sie bestehen in recht vieldeutigen Erscheinungen wie Mattigkeit, Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, geringem Handzittern, leichter Verstimbarkeit, Zuständen einer reizbaren Schwäche. Diese Erscheinungen sind jedoch nicht als Zeichen einer unmittelbaren toxischen

Wirkung des Bleis auf die Nerven zu deuten, vielmehr sind sie als Ausdruck einer allgemein schädigenden Wirkung des Giftes aufzufassen (TAEGER).

B. A. ATCHABAROV und Mitarbeiter weisen darauf hin, daß bei Bleieinwirkung die Störungen des Nervensystems gewöhnlich vor denen des Kreislaufs beobachtet werden.

Bei Vergiftung mit ganz hohen Bleidosen kann einmal die Encephalopathia saturnina als Frühsymptom, sonst aber fast immer als typisches Spätsymptom des Saturnismus auftreten (RAWKIN).

Die akute Form tritt plötzlich, aus scheinbar voller Gesundheit heraus mit schweren cerebralen Erscheinungen auf. Manchmal kann ein Prodromalstadium mit Schlaflosigkeit, Zuckungen und Zittern der Gesichtsmuskulatur, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Unruhe vorausgehen. Besonders die Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und nervöse Reizbarkeit müssen nach TELEKY als sehr verdächtig für Saturnismus angesehen werden. Die Bleiencephalopathie äußert sich meist in Anfällen, die wenige Stunden bis Tage dauern können, mit einem sehr variablen Symptomenbild. Bewußtseinsstörungen, Delirien, Halluzinationen, Sehstörungen, Intelligenztrübungen, epileptiforme Anfälle, flüchtige asphasische, apraktische und agnostische Störungen, sowie zentralbedingte Lähmungen können dabei auftreten. Als Folge derartiger Zustände, aber auch unabhängig davon, können sich ausgesprochene Psychosen, apoplektiforme Anfälle sowie Charakterveränderungen ausbilden. Charakteristisch ist das Auftreten der Bleipsychosen unmittelbar nach Bleikoliken (RWAKIN). Die Charakterveränderung ist gekennzeichnet durch Umwandlung der Aktivität, der Motorik und Reaktion auf die Umgebung. Der Kranke zeigt Mangel an Initiative, ist unsicher und schüchtern, leicht verlegen und apatisch.

Nach ENGELSEN kann die Encephalopathia saturnina auch viele Jahre nach Beendigung der Bleiaufnahme entstehen. Es könnten sich hierbei erst die Gefäßveränderungen ausbilden, die dann eine cerebrale Schädigung nach sich ziehen.

Wenn die geistige Schwäche fortschreitet oder sonstige, cerebralbedingte Anfallserscheinungen in zunehmender Intensität zurückbleiben, spricht man bereits von der chronischen Form der Bleiencephalitis. Hierbei treten besonders psychische Veränderungen, Melancholien, Manien, deliröse Zustände, Herabsetzung des Gedächtnisses bis zur Demenz, eklampsieartige bzw. epileptiforme Anfälle, Störungen im Bereich der Sinnesorgane, der Hirnnerven und der Reflexe auf. RAWKIN fand bei der chronischen Form fast stets eine mehr oder minder ausgeprägte Arteriosklerose der Hirngefäße. Auch KIRCHNER führt die cerebrale Schädigung auf eine Störung der Gefäßfunktion im Bereich des Gehirns zurück.

Die Pathogenese der Bleiencephalitis wird verschieden beurteilt: Nach OLIVIER soll es unter dem Einfluß der Bleiwirkung zu einer eigentümlichen Toxämie

kommen und im weiteren Verlauf soll die Encephalopathia saturnina durch eine Autointoxikation bedingt sein. STRAUBE erklärt sie durch Ödem des Gehirns, welches durch Ischämie infolge von Gefäßspasmen hervorgerufen wird. RÜHL konnte gefäßabhängige Herdbildungen und Erweichungen des Gehirns beobachten. Schließlich wurde von manchen Autoren an Stoffwechselstörungen (Porphyrin) gedacht, die die auslösenden Ursachen sein könnten (SPÜLER, CARRIE u. a.).

Im engen Zusammenhang mit der Bleiencephalopathie und der chronischen Bleivergiftung stehen pathogenestisch offenbar als neuritisch aufzufassende Prozesse an den Hirnnervenstämmen, was in sichtbaren Schädigungen von Augen und Ohren zum Ausdruck kommt. Am Auge wurden Retinitis, Stauungspapille, Papillenhypertämie, Opticusatrophie, Amblyopie, zentrales Skotom und Amaurose beobachtet (ELSCHNIGG). Auch die Nerven, die die äußeren und inneren Augenmuskeln versorgen, können entzündlich verändert sein und die Störungen, die unter dem Bild der Abducenslähmung, der Ophthalmoplegie oder der Oculomotoriuslähmung verlaufen oder Akomodationsanomalien und Nystagmus erklären.

Relativ selten sind bleibedingte Schäden am Ohr. Einige Autoren berichten von Schwerhörigkeit und Taubheit, die sich durch Schädigung des Nervus acusticus und cochlearis bildeten (BAYER, WESTPHAL u. a.).

Die Bleilähmung kann auch als Mononeuritis in Gestalt der oft ausschließlichen Radialislähmung auftreten. Dieser Zustand stellt ein ganz klassisches Kardinalsymptom dar und wird als sog. Streckerschwäche bezeichnet. Oft ist die Lähmung doppelseitig, selten befällt sie auch andere Muskelgruppen, so daß eine Polyneuritis saturnina resultiert.

Schlaaffe Lähmungen, Muskelatrophien und fibrilläre Zuckungen sind konstant. Im allgemeinen treten die Lähmungen erst allmählich und nach längerer Vergiftungszeit ein. TELEKY machte die Beobachtung, daß je nach Beruf und verschiedenen körperlichen Belastungen besondere Lokalisationen der peripheren Lähmungen auftreten. Die wichtigsten Typen sind folgende:

1. Unterarmtyp (Typus Dejerine-Klumke-Remark). Er betrifft Nervus radialis. Vor allem sind die Strecker der einzelnen Finger und des Handgelenkes befallen. In typischen Fällen bietet sich das Bild der sog. Fallhand.
2. Beim Oberarmtyp (Remark'scher Typ) sind vor allem der Deltoideus, der Biceps und die Brachialismuskeln befallen. Der Arm ist schlaff gelähmt und hängt unbeugbar herab.
3. Beim Typus Aren-Duchesne sind vor allem die Muskeln der Handballen und die Interossei befallen.
4. Proneus-Typ. Er findet sich vor allem bei jugendlichen Personen. Gelähmt sind die Peronei und Fußzehenstrecker, der Gang ist unsicher und schleppend, das Treppensteigen erschwert (ZANGGER).

Sitz der Lähmung ist nicht nur der periphere Nerv, sondern **wahrscheinlich** das ganze periphere Neuron. NISSL sah schwere Veränderungen in den Vorderhorn-ganglienzellen des Rückenmarkes, SPIEGELMAYER und SPATZ Auflöser-scheinungen in der Rindensubstanz des Gehirns und andere Autoren halten wieder das Gefäßsystem für den Sitz der Hauptschädigung.

Innersekretorische Organe

Zu erwähnen sind auch die bleibedingten Störungen von Organen mit innerer Sekretion. Sind die Nebenschilddrüsen affiziert, so können sie zur Dystrophie des Skeletts (Ostitis fibrosa, Morbus Paget) Anlaß geben. Auch die Glandula thyreoidea kann befallen sein, man spricht dann von einem Bleibasedow. WANIEK schreibt dazu, daß es nur in wenigen Fällen zur Entwicklung des typischen Morbus Basedow kommt, häufiger sei eine weniger ausgeprägte Störung des Organs bei der Bleiintoxikation zu sehen.

RAMEL und SCHLENK haben einen Fall von Skorbut beschrieben, der durch eine Bleivergiftung verursacht war. Parenteral und peroral gegebenes Vitamin C wurde nicht zurückgehalten, sondern schnell zur Ausscheidung gebracht. Die Autoren schlossen daraus, daß Blei, ähnlich wie Kupfer und andere Schwermetalle, die Fähigkeit des Organismus zerstören müsse, das Vitamin C zu fixieren.

Die Wirkung des Bleis wurde auch von Autoren auf die Keimdrüsen beobachtet, so sah BAADER bei einem Bleikranken monatelang Erloschensein seiner Potenz. Klagen über Potenzverminderung und starke Schweißausbrüche nach dem Sexualakt werden als Beweis der allgemeinen "bleiern" Mattigkeit von Bleikranken oft spontan vorgebracht. Schon äußerlich wahrnehmbare Beziehungen bestehen zwischen dem Blei und den Generationsorganen, indem sowohl Hodenatrophien bei chronischer Bleiintoxikation, wie schmerzhaft akute Hodenschwellungen bei akuter Bleierkrankung beobachtet **wurden**.

Störungen der Menstruation sind bei bleikranken Frauen häufig. Auch Aborte und Totgeburten sind als Bleivergiftungen zu buchen. Der Übergang des Bleies mit der Muttermilch in den kindlichen Körper ist festgestellt.

In manchen Fällen von langanhaltender Bleivergiftung, ist neben dem Abfall des Körpergewichtes und schwerer Anämie auch ein allmähliches Nachlassen der geistigen Fähigkeiten zu beobachten. Schließlich kommt es zu einer Bleikachexie.

THERAPIE

Voraussetzung für eine wirkungsvolle Behandlung der Bleikrankheit ist das Fernhalten des Patienten von weiterer Bleieinwirkung. In vielen Fällen verschwinden die Symptome der Bleierkrankung dann ohne medikamentöse Behandlung.

Bei der chronischen Bleivergiftung kann es darüber hinaus erforderlich werden, bereits in den Knochen abgelagertes Blei zu mobilisieren, komplex zu binden und auszuschcheiden.

v. LACHNIT u. a. vertreten die Ansicht, daß die früher geübte Behandlung, das Blei zunächst z. B. durch Calcium im Knochen zu fixieren und erst langsam wieder, etwa durch Jodkali, Ammonchlorid oder Speisesoda, zur Ausscheidung zu bringen, überholt ist.

S. MOESCHLIN findet die Behandlung mit Natriumcitrat günstig. Durch das Natriumcitrat wird das Blei in eine dreiwertige Komplexverbindung übergeführt, die sehr schlecht dissoziiert, aber als Komplexsalz sehr gut löslich ist. S. SANO beobachtete bei akuter Bleivergiftung nach Behandlung mit Natriumcitrat keine erhöhte Bleiausscheidung, bei chronischer Vergiftung dagegen eine merkliche Bleiausscheidung im Urin bei unveränderter Ausscheidung über den Stuhl.

Die Wirkung von BAL (British-Anti-Lewisit) ist von mehreren Forschern untersucht worden.

Bei akuter Bleivergiftung fand S. SANO durch BAL eine Verdoppelung bis Verdreifachung der Bleiausscheidung in Harn und Exkreten. Bei chronischer Vergiftung konnte er keinen Einfluß des BAL auf die Bleiausscheidung im Urin feststellen.

S. MOESCHLIN und L. SCHECHTERMANN hatten bei durchgeführten Tierversuchen den Eindruck, daß bei subakuter Vergiftung BAL die toxische Wirkung des Bleies, vermutlich durch Bildung eines toxischen Komplexes noch verstärkt. Die BAL-Behandlung kann nach diesen Autoren wohl zu einer vermehrten Ausscheidung von Blei im Urin führen, beeinflußt aber die eigentlichen Vergiftungssymptome nicht.

K.R. ADAM und WEATHERALL fanden, daß einige Derivate des Dimercapto. propanol (BAL) für die Bleiausscheidung im Urin wirksamer seien, als das BAL selbst.

In die erste Reihe der spezifischen Therapie ist in den letzten Jahren die Behandlung mit Äthylendiamintetraacetat (EDTA) getreten. EDTA wird therapeutisch als Calcium-Dinatriumverbindung bzw. Dicalciumverbindung verwendet. EDTA

hat die Eigenschaft, mit einer Reihe zweiwertiger Ionen wie Calcium, Barium, Zink, Blei, Kupfer, Cadmium und Kobalt, nicht ionisierte Komplexe zu bilden, die nach der scherenförmigen Art der Bindung "Chelate" genannt werden. Allerdings besitzt das EDTA auch ein starkes Bindungsvermögen für das Calcium. Daher muß gleichzeitig Calcium verabreicht werden, um dieses Element im Körper nicht zu verarmen oder, was üblich ist, man verwendet das Calcium-Dinatrium-EDTA.

S. MOESCHLIN gibt als therapeutische Dosis 1 g/15 kg Körpergewicht i. v. täglich, verteilt auf zwei Dosen, an. Andere Autoren haben bei erheblich kleineren Gaben bereits eine starke Bindung und Ausschwemmung des Bleies beobachtet. Sie geben Tagesdosen zwischen 1 und 4 g EDTA an (COTTER, MARKUS u. a.).

Das Blutbild normalisiert sich, die Koproporphyrinausscheidung geht zurück und der klinische Zustand wird gebessert. S. NISHINO hebt den günstigen Einfluß auf die Anämie hervor. Bei den von ihm behandelten Patienten wurden die Tüpfelzellen merklich vermindert oder verschwanden völlig. G. SAITA beobachtete nur eine langsame Besserung der Anämie.

Einen Überblick über andere zur Behandlung der Bleikrankheit verwendete Medikamente kann man sich u. a. aus den Aufsätzen von R. REINL, der auch auf die Therapie mit Opiaten, Atropin, Schwefelpräparaten, Jodkali, AT 10, Leberpräparaten, Vitaminen u. a. eingeht, und R. REMY, der über erfolgreiche Tierversuche mit Vitamin B 12, Folsäure, Leberpräparaten und Cysteinen berichtet, verschaffen. Den günstigen Einfluß des Vitamin B 12 auf das Blutbild bei der Bleivergiftung des Vitamin B 12 auf das Blutbild bei der Bleivergiftung bestätigen R. REMY und Mitarbeiter. Leberextrakte zeigten eine drei- bis viermal so große Wirksamkeit, wie ihrem Gehalt an Vitamin B 12 entsprach. Nach N. GERLICH und Mitarbeiter ist Leberextrakt vier- bis fünfmal so wirksam wie Vitamin B 12.

Herr J. W. , 56 Jahre alt.

Die Familienanamnese ist unauffällig.

Eigenanamnese: Geburt und frühkindliche Entwicklung unauffällig. Als Kind Appendektomie, Tonsillektomie.

Volksschulbildung, mehrjährige Tätigkeit als Laufbursche in einem Lagerhaus, dann Volontär in verschiedenen Würzburger Hotels.

1930/33 erste Ehe, Frau starb an Kopfgrippe. Seit 1936 in zweiter Ehe verheiratet. Ab 1938 selbständiger Gastwirt in einer gepachteten Gastwirtschaft in Augsburg, seit 1958 im Krankenstand. Trotz des Berufes KEIN ALKOHOLABUSUS !

Jetzige Erkrankung: 1922 Schürfverletzung an beiden Unterschenkeln beim Sprung von einem Lastwagen; Chronische Eiterung, Ulcerierung. Trotz Konsultation verschiedener Ärzte, führte keine Behandlung zur Abheilung der Ulcera. Wiederholte Sekundärinfektion mit Fieber, Schüttelfrost, Anschwellung der Leistendrüsen. 1952 wegen eines Leberleidens in der Klinik, München, behandelt. In den letzten Jahren wiederholt Oedeme beider Füße.

Patient steht seit Mai 1962 wegen seiner Beinulcera bei einem Spezialisten in Salzburg in ambulanter Behandlung. Seit dieser Zeit trug er täglich zweimal eine ihm verordnete stark bleihaltige Salbe auf die beiden handgroßen Ulcera auf. Mitte Juni akutes Auftreten heftiger Leibschmerzen und quälender tagelanger Obstipation. Wegen Verdacht auf Ileus Einweisung in ein Kreiskrankenhaus, nach einer Woche Beschwerdefreiheit. 5 Tage darauf erneut Oberbauchkoliken mit anhaltender Darmatonie. Fachärztliche Untersuchung und Behandlung in Augsburg. Rektoskopisch; kein Anhalt für Ileus. Ende August Ausbildung eines leichten Tremors beider Hände, zunehmende Mattigkeit. Am 5. 9. 1962 Aufnahme in eine Privatklinik in München. Um diese Zeit leichtes Fieber (37,8 bis 38). 3 Tage nach der Aufnahme akute psychotische Störungen und am 14. 9. 1962 Verlegung in die hiesige Klinik wegen Polyneuropathie, paranoisch gefärbtem toxischen Delir.

Aufnahmebefund:

56jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand, herabgesetzter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Zunge und Mundhöhle o. B. Thoraxorgane ohne pathologischen Befund, RR 135/80.

Extremitäten: Im Bereich beider Beine Status varicosus; Ulcera, die fast 2/3 der Oberfläche bedecken; an ihrem Grund frisches Granulationsgewebe, nässend und schmierig belegt.

Neurologische Befunde:

Kopf: frei beweglich.

Hirnnerven: Geruchsvermögen seitengleich nicht gestört.

Augenhintergrund: beidseits unauffällig. Kein Strabismus, Einstellungsnystagmus beidseits.

Gesichtsfeld: rechts und links nicht eingeschränkt.

Augenbewegung koordiniert, keine Doppelbilder.

Pupillen: Miosis, seitengleich, reagieren auf Licht und Convergenz.

Trigeminus: beidseits normal.

Gesichtsmotorik: Stirnrunzeln, Lidschluß und Nasolabialfalten seitengleich. Ange-deutete Schwäche des rechten Facialismundastes.

Obere Gliedmaßen: Atrophie im Bereich der Schultern beidseits, links ausgeprägter als rechts; geringe Atrophie der Oberarmmuskulatur. Grobe Kraft im Bereich der Atrophien deutlich vermindert. Muskeltonus allgemein herabgesetzt. Biceps- und Triceps-Reflexe seitengleich schwach auslösbar, bei Willkürinnervation deutlich grobschlägiger Tremor der Hände.

Untere Gliedmaßen: keine Atrophien, Tonus mittel, passiv.

Motilität frei, grobe Kraft: allgemein leicht vermindert.

Kann kaum gehen. PSR und ASR fehlen beidseits. Keine Pyramidenzeichen.

Koordination: FNV nicht prüfbar, KHV leicht paretisch ataktisch.

Sensibilität: Fußsohlenhyperpathie, sonst keine sicheren Ausfälle.

Psychiatrisch:

Fünf Tage vor der hiesigen Klinikaufnahme zunehmende Desorientiertheit, Verwirrtheit mit zeitweilig stark ängstlicher Note. Halluzinierte Personen, fühlte sich bedroht, gebärdete sich als Reiter oder Schankwirt. Zeitweilig unruhig und expansiv. Bei der Aufnahme nur noch leichte Benommenheit, allseits orientiert, im Verhalten geordnet, keine psychotischen Inhalte mehr.

Labor-Befunde:

Hyperchrome Anämie, basophile Tüpfelung der Erythrozyten. BKS stark erhöht, leichte Thrombopenie, Leukocytose, Serum-Elektrophorese spricht für entzündliche Erkrankung. Porphyrinstoffwechsel: Koproporphyrin, akute Porphyrie. Liquor völlig o. B., Luesreaktionen negativ. Virologisch und serologische Untersuchungen von Blut o. B.

EMG: Diffuse Denervierung des peripheren motorischen Neurons. Polyneuritis.

Behandlung:

Wir behandelten mit Laevulose-Infusionen, hohen Vitamin B-Gaben, Calcium EDTA, BAL, Antibioticis, sowie Herz- und Kreislaufmitteln. Unter dieser

Therapie besserte sich das Allgemeinbefinden deutlich, die Laborbefunde normalisierten sich, insbesondere bildete sich die Porphyrinstörung völlig zurück. Auf Elektrisieren und intensive krankengymnastische Behandlung hin kam es zu einer weitgehenden Rückbildung der Parese beider Beine und zur Rückkehr der Gehfähigkeit. Dagegen bildeten sich die Atrophien im Oberarm- und Schulterbereich unter der Behandlung nicht zurück; es wurde befürchtet, daß es bereits zu einer irreversiblen Schädigung der Vorderhornzellen gekommen war.

Nachuntersuchung:

Der Patient war nach 3 Jahren zur Nachuntersuchung wieder in der Nervenklinik.

Zwischenanamnese:

Nach der Entlassung aus der Klinik wegen der Parese im Bereich der Schulter und Oberarmmuskulatur noch sehr hilflos. Behandlung mit Bindegewebemassage habe nach etwa 6 Monaten zu einer weitgehenden Rückbildung der Paresen geführt. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung keine paretischen Beschwerden mehr. Abgesehen von den noch vorhandenen Ulcera, befriedigendes Allgemeinbefinden. Unterstützte seine Frau tatkräftig im Haushalt.

Befund:

der 59jährige Patient ist in gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Allgemein körperlich, abgesehen von Befund im Bereich der Beine, weitgehend regelrecht, RR 140/90.

Extremitäten: Ulcera, die fast 2/3 der Oberfläche bedecken, an ihrem Grund frisches Granulationsgewebe, nässend und schmierig belegt.

Neurologischer Befund:

Kopf: frei beweglich.

Hirnnerven: Geruchsvermögen seitengleich gut.

Augenhintergrund: beidseits unauffällig, kein Strabismus.

Gesichtsfeld: rechts und links nicht eingeschränkt.

Augenbewegung: koordiniert, keine Doppelbilder.

Pupillen: leicht entrundet, seitengleich, reagieren auf Licht und Convergenz.

Trigeminus: beidseits normal.

Gesichtsmotorik: Strinrunzeln, Lidschluß und Nasolabialfalten seitengleich.

Facialismundast: beidseits normal.

Obere Gliedmaßen: grobe Kraft erhalten, Tonus intakt.

Biceps-, Triceps-Reflexe seitengleich, schwach auslösbar.

Untere Gliedmaßen: keine Atrophien, Tonus mittel, passiv. Motilität frei, grobe Kraft: allgemein leicht vermindert.

PSR rechts normal, links lebhaft auslösbar.

ASR beidseits (möglicherweise wegen starker Schwellung der Unterschenkel und Füße) nicht auslösbar.

Keine Pyramindenzeichen.

Koordination; KHV nicht prüfbar, FNV leicht paretisch ataktisch.

Sensibilität: Fußsohlen-Hyperpathie, sonst keine sicheren Ausfälle.

Psychisch: unauffällig.

Laborbefunde:

Ganz vereinzelt basophile Tüpfelung der Erythrozyten. BKS stark erhöht, Virologische und serologische Untersuchung von Blut o. B.

DISKUSSION

Unter dem Bilde einer Tetraparese und eines Delirs kam der 56jährige ehemalige Gastwirt am 14. 9. 1962 zur Aufnahme in die Nervenklinik.

Er hatte mit etwa 16 Jahren einen Unfall erlitten und dabei beide Unterschenkel aufgeschürft. Diese Hautverletzungen seien trotz verschiedenster Behandlungsversuche nie abgeheilt. Patient leidet also seit dieser Zeit an ausgedehnten *Ulcer* *cruris* beider Unterschenkel.

Seit Mai 1962 war er dieserhalb bei einem Facharzt in Salzburg in Behandlung und bekam von ihm eine bleihaltige Salbe, die er zweimal täglich dick aufgetragen hatte.

Mitte Juni 1962 erkrankte er plötzlich unter den Zeichen eines drohenden Ileus an heftiger Obstipation und starken, kolikartigen Leibschmerzen. Zwei Tage darauf wurde er in ein Kreiskrankenhaus aufgenommen, wo aber ein Ileus ausgeschlossen werden konnte. Durch Einläufe war die Obstipation zunächst behoben worden und der Patient nach einer Woche wieder entlassen worden. Sechs Tage später wiederholte sich der gleiche Zustand, ohne daß auch jetzt ein Ileus diagnostiziert gewesen wäre. Ab Mitte Juli setzte eine hartnäckige Anorexie ein, die zu einem erheblichen Gewichtsverlust führte. Auch die Obstipation hielt an und erforderte immer wieder die Einnahme von Laxantien. Gelegentlich traten auch wieder Koliken und sogar Erbrechen auf, und seit August wurde der Patient zunehmend matter, schlief aber schlecht und bekam schließlich einen Tremor in Händen und Armen.

Am 5. 9. 1962 erfolgte deshalb die stationäre Aufnahme in einer Privatklinik, wo eine wechselnd starke Benommenheit, verwaschene Sprache und offensichtlich zunehmende Lähmungserscheinungen an Armen und Beinen beobachtet wurden. Als sich dann in den folgenden Tagen auch noch ein delirant-halluzinatorisches Zustandsbild ausprägte, wurde der Patient am 14. 9. 1962 unter dem Verdacht eines *Tumor cerebri* in die Universitäts-Nervenklinik verlegt. Hier wurde eine schlaffe Tetraparese festgestellt und zunächst an ein Alkoholdelir gedacht, was bei dem früheren Beruf des Patienten ja naheliegen konnte, wenngleich ein Alkoholabusus verneint wurde.

Der Patient war also seit Mitte Juni in Behandlung bei mehreren Ärzten und obwohl sich die typischen Symptome einer Bleiintoxikation innerhalb von drei Monaten mehr und mehr ausgeprägt hatten, war diese Diagnose nicht gestellt worden.

Das erste Anzeichen waren die Obstipation und die kolikartigen Leibschmerzen.

Ferner traten Mattigkeit, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust ein. Zu den kolikartigen Leibschmerzen gesellte sich schließlich auch Erbrechen.

Erst das Einsetzen des Tremors und die beginnende Parese der Arme führte zur erneuten stationären Aufnahme, wo sich dann rasch eine scheinbar zentral ausgelöste Tetraparese ausbildete, und sich infolge Verwirrtheit, Benommenheit und verwaschener Sprache der Verdacht auf einen raumverdrängenden Prozess des Gehirns aufdrängte.

Die Verkenntung dieses typischen Bildes einer Bleiintoxikation ist aus zwei Gründen leicht zu verstehen: Erstens werden bleihaltige Salben gerade wegen ihrer Gefährlichkeit heutzutage praktisch nicht mehr angewandt, insbesondere in den gebräuchlichsten Präparaten der Arzneimittelindustrie. Die Rezeptur frisch hergestellter Salben ist zudem sehr selten geworden. Durch arbeitshygienische Maßnahmen sind die Expositionen für Bleivergiftungen weitgehend eingeschränkt, so daß das Krankheitsbild glücklicherweise kaum mehr vorkommt und dadurch den Ärzten nicht mehr geläufig ist.

Zum zweiten kommt hinzu, daß der Patient bei einem ausländischen Hautspezialisten in Behandlung war, den er bei Auftreten der abdominellen Beschwerden nicht aufsuchte, obgleich diesem am ehesten die Zusammenhänge hätten klar werden müssen, da ja nur ihm die Zusammensetzung der Salbe bekannt war.

Auch bei der Aufnahme in der Nervenklinik wurde die Ätiologie erst allmählich aufgedeckt. Eine intracranielle Drucksteigerung und damit die Wahrscheinlichkeit eines Tumors konnte rasch ausgeschlossen werden. Im EEG bestand lediglich eine starke Labilität der zentralen Funktion, es zeigten sich aber keine pathologischen Herdzeichen oder Anfallsmuster. Vielmehr wies das Krankheitsbild mit den schlaffen, proximal betonten Paresen sämtlicher Extremitäten und den Sensibilitätsstörungen für Schmerz und Tiefensensibilität von Th 5 - Th 6 distalwärts auf eine Polyneuropathie hin. Hierfür sprach der EMG-Befund vom 16. 10. 1962. Im Verein mit dem deliranten Bild, das sich in der Nacht vom 15. auf 16. 9. erneut einstellte, mußte an eine toxische Genese gedacht werden.

Der Patient war äußerst erregt, zitterte stark und wähnte sich in seiner Gastwirtschaft bzw. sollte dorthin aufbrechen, dann wieder glaubte er, seine Frau habe das Sparkassenbuch beseite gebracht (Beschäftigungsdelir).

Leber- und Nierenversagen konnten als Intoxikationsursachen ausgeschlossen werden. Es wurde dann auch an eine funiculäre Myelose bei Perniziosa mit Perniziosa-Psychose gedacht, zumal eine makrocytäre Anämie mit starker Reticulozytenvermehrung (102 %) nachgewiesen werden konnte. Eine Achylia gastrica lag jedoch nicht vor, lediglich eine leichte Subacidität.

Die Untersuchung des Porphyrin-Stoffwechsels führte nun aber durch die stark

erhöhten Werte des Uro- und Koproporphyrins (Urop. 1933 gamma und Koproporphyrin 912 gamma) in die Richtung der Schwermetall-Intoxikation, weswegen das Blut auf Schwermetalle untersucht wurde. Hierbei ergab sich ein stark erhöhter Bleigehalt des Blutes von 140 gamma %. Da die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für eine länger andauernde Blei einwirkung ergab, ließ man die von dem Patienten zur Ulcerabehandlung verwendete schwarze Salbe pharmakologisch prüfen. Hierbei ergab sich nun, daß die Salbe in der Hauptsache aus fettsauren Bleisalzen mit einem verhältnismäßig hohen Bleigehalt von 20 % bestand.

Die basophile Tüpfelung der Erythrozyten war am 3. 10. gering und am 26. 10. und 5. 11. stark ausgeprägt.

Im Laufe der ersten vier Wochen hat sich die schlaffe Lähmung der Beine allmählich wieder zurückgebildet, die Paresen der Arme besserten sich gleichfalls bis auf eine jetzt deutlicher werdende Atrophie im Bereich des Schultergürtels. Da mit der Aufnahme in die Klinik auch keine weitere Applikation der bleihaltigen Salbe erfolgte, kam es auch nicht mehr zum Auftreten von deliranten Zuständen, wie sie in den ersten Tagen zu beobachten waren. Die Atrophien (Musculus trapezius und M. infra- et supraspinam) hatten sich bis zur Entlassung am 6. 12. 1962 noch nicht zurückgebildet, aber der Bleigehalt des Blutes, die basophile Tüpfelung und der Koproporphyrin-Stoffwechsel normalisierten sich.

Der Patient war nach drei Jahren zur Nachuntersuchung wieder in der Nervenklinik. Erfreulicherweise hatten sich sämtliche Atrophien vollständig zurückgebildet; nach Angaben des Patienten waren die Paresen innerhalb von 6 Monaten mit Unterstützung durch Massagen zurückgegangen. Die Armreflexe waren seitengleich, etwas schwach auslösbar, an den Beinen war der PSR links lebhaft, rechts normal auslösbar. Die ASR waren (möglicherweise wegen starker Schwellung der Unterschenkel und Füße) nicht auslösbar.

Die Betrachtung dieses seltenen, lang verkannten Bildes einer Bleivergiftung zeigt wie einerseits das Vorkommen der Bleiintoxikation durch die Eliminierung des Bleis aus der täglichen Umgebung des heutigen Lebens selten geworden ist, dank den Bemühungen der Arbeitshygiene und der Arzneimittelforschung. Gerade die Seltenheit der Bleivergiftung hat aber in dem speziellen Fall zu der erheblichen Schädigung eines Patienten geführt, weil bei einer Erkennung bereits im Beginn der Erkrankung, etwa beim Auftreten der kolikartigen Leibschmerzen mit Ileusverdacht, die weitere Applikation der bleihaltigen Salbe hätte unterbunden werden können, so daß die neurologisch-psychiatrische Affektion nicht erst eingetreten wäre.

ZUSAMMENFASSUNG

Durch den Gebrauch von stark bleihaltigen Salben bei ausgedehnter Ulcera cruris kam es bei einem 59jährigen Mann zu einer typischen Bleivergiftung. Die Krankheitssymptome bestanden in Kolik, Bleisaum, Anämie und basophiler Tüpfelung und Porphyrinurie.

Die neuro-psychiatrischen Symptome bestanden in Polyneuritis und Muskelatrophie, Benommenheit und Delir. Die Therapie mit Calcium EDTA, BAL, Antibiotica und hohen Vitamin B-Gaben führte zu einer völligen Restitution.

Herrn Professor Dr. Heinz DIETRICH
möchte ich abschließend für die Überlassung
des Falles und die stets gewährte Unterstützung
bei der Ausarbeitung sehr herzlich danken.

LITERATURVERZEICHNIS

- ADAM, K.R. , WEATHERALL, M.: Dithiols and the distribution of lead in rabbits.
J. Pharma. Pharmacol. 6 (1954),
S. 403/09 ref.: CA 1954 Sp. 10922
- ALBACH, E.: Occupational-lead poisoning.
Dtsch. med. Wschr. 83 (1958), S. 1323/27
- ARBEITSMEDIZINISCHE Erkenntnisse und Erfahrungen nach den Berichten der
Staatlichen Gewerbeärzte der Bundesre-
publik Deutschland über die Jahre 1952,
1953 und 1954.
XII+353 m. 4 Abb., Köln-Verlag,
Bonn, 1957
- ATACHBAROV, B. A. , ALDANAZAROV, A. T.: Some data from a complete
study of lead intoxication.
Vestnik Akad. Nauk Kazakh. SSR 11
(1955), Nr. 11, S. 89/94
ref.: CA 1955, Sp. 12710
- BAADER, E. W.: Gewerbekrankheiten - Klinische Grund-
lagen der 40 meldepflichtigen Berufs-
krankheiten.
8⁰ XI + 376 S. m. 56 Abb. u. 13 Tafeln
Verlag Urban & Schwarzenberg,
München und Berlin, 1954.
- BAADER, E. W.: Gewerbekrankheiten - Klinische Grund-
lagen der 46 meldepflichtigen Berufs-
krankheiten.
m. 69 Abb. und 12 farbigen Tafeln
Verlag Urban & Schwarzenberg,
München und Berlin, 1960
- BAIKIE, A. G. Fecal excretion of urobilinogen of normal
and lead-poisoned guinea pigs.
Blood 9 (1954), S. 461/72
ref.: CA 1954, Sp. 10915

- BENARD, H. u. A. :
Eine akute kollektive Bleivergiftung.
Sem. Hopitaux Paris 29 (1953),
S. 785/88, ref. : C 1953, S. 5381 und
CA 1953, Sp. 6553
- BERITIC, T. , FALISEVAC, J. :
Bleiencephalopathie und schwere Bleiver-
giftung durch den Genuß bleihaltigen Wei-
nes.
Arch. Tox. Chem. 68 (1956) , S. 421
- BETTI, C. :
Rass. Med. industr. 11, 584 (1940)
- BRÜNE, H. :
Die Bedeutung der basophilen Punktierung
der Erythrozyten für die Frühdiagnose der
Bleivergiftung.
38 S. , XXI Tabellenseiten u. 5 graph.
Tafeln, Dissertation, Tübingen, 1955
- BUCKUP, H. :
Vorträge und Diskussionen bei der zweiten
Informationstagung über die Bleikrankheit.
Kl. 8⁰, IX + 188 S.
- CACURRI, S. :
Riform. Med. 1, 109 (1936)
- CACURRI, S. :
Fol. Med. Napoli 26, 345 (1940)
- CARRIE:
Med. Welt 109 (1936)
- CHAIDRON, E. :
Eine unbekannte Berufskrankheit unter dem
Personal von Röntgendiagnostik-Betrieben.
J. belege Radiol. 39 (1956), S. 932/41
ref. : Z 7 (1957), S. 311
- COTTER, L. H. :
Behandlung von Bleivergiftung durch
Chelation.
J. Amer. med. Assoc. 155 (1954),
S. 905/08, ref. : C 1955, S. 4158
- DANILVIC, V. :
Chronische Nephritis nach Aufnahme von
bleihaltigem Mehl.
Brit. med. J. (1958), S. 27/28
ref. : C. 1958, S. 4260
- DEROBERT, L. u. a. :
Über einen bedenklichen Fall von Bleiver-
giftung.
Ann. Méd. légale Criminol. , Police sci. ,
Med. soc. , Toxicol. 31 (1951), S. 60/64
ref. : C 1956, S. 2248

- DENNIG, H. : Lehrbuch der Inneren Medizin
Band 2, Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1952), S. 882
- DESOILE, H., ALBAHARY, C. : Bleivergiftung durch Trinkwasser - Rolle einer Rundfunkendung.
Presse méd. 61 (1953), S. 1247/48
ref. : C 1954, S. 3084
- DIETZE, A. : Bleivergiftung bei Abwrackarbeiten.
Dtsch. med. Wschr. 78 (1953), S. 136
ref. : Z 4 (1954), S. 22 und
Staub Nr. 31 (1953), S. 99
- ECK, BOYE und FONTY : Arch. mal. Profess. 2, 574 (1940)
- ELSCHNIGG : Mü. Med. Wschr. 49, 1309 (1941)
- ENGEL, S. : Arbeit und Gesundheit, Heft 29
- ENGELSEN : Ber. d. 8. intern. Kongr. für Unfallmed.
und Berufskrankheit, 2, 1088 (1939)
- FELLINGER, K : Arch. gewerbepath. Band 7, 3, 414 (1937)
- FOURCADE, J., CARON, M. : Über eine Reihe durch Leitungswasser verursachter Bleivergiftungen mit dramatischem Ausgang.
Ann. Méd. légale Crimol. 34 (1954),
S. 191/96, ref. : C 1955, S. 9615
- FUCHS, M. S. : Spätfolgen der Bleivergiftung.
Arch. Malad. Profess. Med. Trav. Séc.
soc. 14 (1953), S. 392/94
ref. : C 1954, S. 9575
- GERLICH, N., REMY, R. : Substances active against Pernicious anemia in lead anemia.
Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exptl. Pathol. Pharmak. 220 (1953), S. 351/57
ref. : CA 1954, Sp. 2916
- GREY und GREENFELD : Industr. Med. 7, 317 (1938)
- GREY und GREENFELD : Industr. Med. 8, 507 (1939)
- GROETSCHEL, H. : Poephyrinbestimmung im Urin von Bleiarbeitern.
Zbl. Arb. -med. Arb. -Schutz 3 (1953),
S. 146/47

- GROSSDORFER, K. : Grenzfälle der gewerblichen Bleivergiftung.
Zbl. Arb. -med. Arb. -Schutz 9 (1959)
S. 108/14
- HARTMANN, J. : Mü.Med. Wschr. 84, 252 (1937)
- HETTICHE, H. O. : Die Wirkung der Auspuffgase auf den Menschen und seine Umgebung.
VDI-Bericht 25 (1957), S. 75/81
ref. : Lit. -Ber. 7 (1958) , S. 105
- HIRSCHLER, D. A. und Mitarbeiter: Staubbörmige Bleiverbindungen in den Auspuffgasen des Automobils.
Ind. Eng. Chem. 49 (1957), S. 1131/42
ref. : Staub 18 (1958), S. 294
- HOLSTEIN, E. : Arch. Gewerbepath. 2, 676 (1931)
- HOLSTEIN, E. : Arch. Gewerbepath. 10, 237 (1940)
- HOSCHEK, R. , PFELSTICKER, K. : Falsche Bleispiegelwerte im Blut.
Dtsch. med. Wschr. 80 (1955), S. 1187
ref. : Z 7 (1957), S. 70
- JENSEN, M. R. , JENSEN, H. : Bleivergiftung bei Glasmalerei.
Notwendigkeit von Vorbeugungsmaßnahmen.
Arch. Malad. Profess. Méd. Travail
Séc. soc. 18 (1957), S. 673/76
ref. : Staub 18 (1958), S. 200
- JÖTTEN, K. W. , KLOSTERKÖTTER, W. : Untersuchungen mit dem Rostschutzgrundanstrichpräparat "Graubleimennige-Arcanol"
Zbl. Arb. med. Arb. -Schutz 8 (1958)
S. 140/42
Rass. Med. S. 600 (1939)
- KEHOE: Dtsch. Med. Wschr. 1 , 351 (1942)
- KIRSCHNER, E. : Fol. hämatol. (Leipzig) 57, 283 (1937)
- KLIMA u. SEYFRIED: Handbuch der Berufskrankh. Jena
1935 - 37, G. Fischer
- KOELSCH: Mü.Med. Wschr. 67 (1939)

- LACHNIT, V., FRANK, O.: Zur Diagnose und Therapie der beruflichen Bleiintoxikation.
Wiener Z. inn. med. Grenzgebiete
35 (1954), S. 89/98
- LEDERER, E.: Arch. Gewerbepath. 7, 331 (1937)
- MASSA: Med. Lav. 16, 211 (1925)
- Mc LEAN, REGINA u. a.: Migration of inorganic salts in bones as measured by radioactive lead and by alizarin.
Arch. Ind. Hyg. occpat. Med. 9 (1954)
S. 113/21, ref.: CA 1954, Sp. 13949
- MARKUS, A.C., SPENCER, A.G.: Behandlung der chronischen Bleivergiftung mit Calcium-Dinatrium-Versenat.
Brit. Med. J. 1955, S. 883/85
ref.: Z 7 (1957), S. 258 und
C 1956, S. 7604
- MOESCHLIN, S.; SCHLECHTERMANN, L.: The therapeutic effect of BAL or sodium-citrate on lead poisoning.
Schw. med. Wschr. 82 (1952), S. 1164/65
ref.: CA 1954, Sp. 4696
- MOESCHLIN, S.: Zur Klinik und Therapie der Bleivergiftung mit Bericht über eine tödliche toxische Nephrose durch Ca-EDTA (Calciumversenat)
Schweiz. med. Wschr. 87 (1957), S. 1091/96
ref.: C 1958, S. 6035 u. Z 9 (1959),
S. 49
- NIEMAN, C.: Nahrungsmittelvergiftung durch Blei.
Chem. pharm. Technik 9 (1953), S. 1/3
ref.: C 1954, S. 5347
- NISHINO, S.: Effect of oral administration of calcium ethylenediaminetetraacetate in lead poisoning.
Kokumin Eisei 26 (1957), S. 9095
ref.: CA 1957, Sp. 18309
- OTTO und KUHLMANN: Mü. Med. Wschr. 43, 1565 (1939)

- PESCH und LEMKE: Arch.Gewerbepath. 10, 674 (1941)
- PORTEINE, Fr., ZIMMERMANN, H.: Erfahrungen und Ergebnisse bei der Bestimmung und Beurteilung des Bleigehaltes von 3000 Blutproben.
Klin. Wschr. 33 (1955), S. 474
ref.: Z 7 (1957), S. 186
- PREIS, H.: Die Verunreinigungen von Luft und Staub durch Blei aus dem Autobenzin.
Automobiltech. Z. 59 (1957), S. 304/07
ref.: Staub 18 (1958), S. 161
- RAMEL, E. und SCHLENK, J.: Mü.Med. Wschr. 23, 256 (1942)
- RAWKIN: Zentralbl. für Neurolog. 133 und 136 (1931)
- REINL, W.: Über den jetzigen Verlauf der Bleivergiftungen unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Nordhein.
Zbl. Arb.-med. Arb.-Schutz 4 (1954), S. 102/07
- REINL, W.: Zur modernen Therapie der Bleivergiftung. Ein Beitrag zur Behandlung mit Calcium-natriumäthylendiamintetraessigsäure.
Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 13(1955), S. 721,
ref.: Z 6 (1956), S. 118
- REMY, R., GERLICH, N.: Zur Prophylaxe und Therapie der Bleivergiftung
Leberextrakte, Vitamin B₁₂ und Folsäure.
Zbl. Arb.med. Arb.-Schutz 5 (1955), S. 37/40
- SAITA, G., MOREO, L.: Hematological findings, porphyrin metabolism, plasma iron, and iron-binding capacity in lead poisoning during therapy with calcium versenate.
Med.lavoro 48 (1957), S. 130/40
ref.: CA 1957, Sp. 18289

- SANO, S.: The effect of sodium citrate upon lead poisoning.
Jap.J. Nation's Health 22 (1953),
S. 276/79
ref.: CA 1954, Sp. 4696
- SANO, S.: The distribution of lead in animal tissues.
Jap.J. Nation's Health 23 (1964),
S. 49/72
ref.: CA 1955, Sp. 1208
- SHELLER, H.: Handbuch der Inneren Medizin V/2,
Neurologie, Verlag Springer Berlin,
Göttingen, Heidelberg (1953), S. 268
- SCHMIDT, P.: Festschrift Nocht S. 554 (1937)
- SCHÖN, H.: Mü.Med. Wschr. 26, 1035 (1937)
- SOBEL, A. E., BURGER, M.: Der Einfluß von Calcium, Phosphor
und Vitamin D auf die Entfernung von
Blei aus Blut und Knochen.
J. Biol. Chemistry 212 (1955), S. 105/10
ref.: C 1956, S. 1653
- SPÜLER, O.: Mü.Med. Wschr. 28, 762 (1940)
- STAUBE, G.: Arch. Gewerbepath. 10, 349 (1940)
- STICH, W.: Untersuchungen über Wege und Wirkung-
gen des Bleies im lebenden Organismus
mit Hilfe von radioaktivem Blei.
Erzmetall 10 (1957), S. 624
- TAEGER, H.: Sammlung v. Vergiftungsf. 9, A 723, 23
(1938)
- TAEGER, H.: Klin. Wschr. 2, 1613 (1939)
- TAEGER, H.: Klin. d. entschäd. pflicht. Berufskr. Berlin,
Verlag Springer 1941
- TELEKY, L.: J. industr. hyg. 19, 1 (1937)
- THIRY, H.: Arch. d. Med. Sac. et d' Hyg. 2, 596 (1939)
- VAN ROSSEM, Ch. und Mitarbeiter: Bleivergiftung nach Schrotschußverletzung
Ned. T. Geneesk. 190 (1965) 1110
Beilage zur Med. Wschr. 51, 1965

- VIGLIANI, E.C. : Behandlung der Bleikolik mit Cortison und Corticotropin.
A.M.A. Arch.ind.Hyg. 10 (1954),
S. 491
ref. : Z 5 (1955), S. 102
- WANIEK: Arch.Gewerbepath. 1, 42 (1940)
- WANIEK: Arch. Gewerbepath. 11, 58 (1941)
- WEBER, Anni: Bericht über eine Betriebsuntersuchung wegen Verdacht auf Bleigefährdung.
Dissertation, Bonn, 1951
- WITTGENS, H., NIEDERSTADT, D.: Untersuchungen über den Wert der Vollmilch als angebliches Vorbeugungsmittel gegen gewerbliche Vergiftungen.
Zbl.Arb.-med. Arb.-Schutz 5 (1954) S. 185/91
- WITTGENS, H., NIEDERSTADT, D.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der prophylaktischen Wirksamkeit der Milch bei chronischer Bleivergiftung.
Arch.Gewerbepath. Gewerbehyg. 13 (1955), S. 544/72
- WYLLIE, J. : Auftreten von Bleivergiftung in einer Familie durch Verbrennen von Akkumulatorengehäusen.
Can.med.Assoc. J. 70 (1954),
S. 287/90
ref. : C 1954, S. 9088
- ZAVANELLA, F., FERRIGNO, D.: Über die Bleigefährdung beim Einsetzen von Elektroisolatoren.
Med.Lav. 43 (1951), S. 161
ref. : Z 3 (1953), S. 30

LEBENS LAUF

Am 26. April 1937 wurde ich als Tochter des Bahman Bahrani und seiner Ehefrau Sarwar, geb. Oschidari, in Kerman/Iran geboren.

Mit 7 Jahren kam ich in die Volksschule, mit 13 Jahren auf die Oberschule. 1956 legte ich die Reifeprüfung in Teheran ab.

Im Juni 1957 kam ich nach Deutschland, um Medizin zu studieren und begann mein Studium in München.

Im Winter 1959 bestand ich das Vorphysikum. Danach studierte ich weiter in München bis Sommer 1960. Nach dem Wintersemester 1961 legte ich das Physikum ab.

Mein Medizinstudium habe ich in München fortgesetzt und im November 1965 mit dem Staatsexamen abgeschlossen.

Seit Januar 1966 bin ich als Medizinalassistentin an verschiedenen Universitätskliniken Münchens tätig.

